

COMMENT J'EXPLORE ...

une escarre de décubitus

C. DEVILLERS (1), C. PIÉRARD-FRANCHIMONT (2, 3), M. GIET-LESUISSE (4), G.E. PIÉRARD (5, 6)

RÉSUMÉ : Les escarres de décubitus représentent un problème médical majeur, responsable d'une morbidité sévère et d'un coût financier important pour le système des soins de santé. La population gériatrique présente un risque particulier de plaie de décubitus, tant au domicile qu'en maison de retraite ou lors d'une hospitalisation. L'intensité, la durée et l'orientation des forces appliquées sur les téguments sont les facteurs les plus importants responsables des plaies de décubitus. Des mesures préventives sont essentielles pour réduire la prévalence de cette affection.

MOTS-CLÉS : *Plaie - Pression - Ischémie - Bactérie*

HOW I EXPLORE A PRESSURE ULCER

SUMMARY : Pressure ulcers represent a major health problem causing both considerable morbidity and a high financial burden for the healthcare system. The geriatric segment of the population at risk of pressure ulcer is progressively increasing. This condition occurs at home, in old people's homes and in hospitals as well. The severity, duration and orientation of forces applied to the skin represent the most important factors responsible for pressure ulcers. Prevention measures are essential to reduce the prevalence of the disease.

KEYWORDS : *Wound - Pressure - Ischemia - Bacteria*

INTRODUCTION

L'escarre ou plaie de décubitus résulte de lésions des tissus mous compris entre un plan osseux et la surface cutanée. Par sa morbidité, elle représente un problème important de santé. De plus, son coût financier est considérable pour les institutions de soins de santé. La plupart des patients sont âgés de plus de 70 ans. Les escarres de décubitus peuvent toucher divers groupes de patients, à domicile, en maison de retraite ou en milieu hospitalier. Il existe une relation linéaire entre le risque de développement d'escarres et la durée d'hospitalisation ou de séjour en maison de retraite.

Les facteurs de risque sont multiples. Le principal est la difficulté qu'éprouve le patient à se mobiliser et à contrôler la position de son corps au repos (1). La plaie de décubitus résulte de l'interaction complexe entre de nombreux facteurs de risque, tant extrinsèques qu'intrinsèques. En dehors du grand âge, il faut souligner l'importance combinée de la charge mécanique sur la peau, de l'immobilité, de l'incontinence, de la malnutrition, de la confusion mentale, de la perte de sensibilité et de la douleur à la mobilisation. Les sites les plus communément atteints sont la région sacrée et les talons.

PHYSIOPATHOLOGIE

L'«European Pressure Ulcer Advisory Panel» (EPUAP) a défini la plaie de décubitus comme

une zone de dommage localisé, atteignant la peau et les tissus sous-jacents, et causée par la pression, le frottement, le cisaillement ou une combinaison de ces causes (2). Ces forces, pour devenir responsables d'escarres (3, 4), doivent s'exercer sur la surface cutanée avec une intensité telle que la pression qui en résulte devienne supérieure à celle de la pression capillaire qui est de l'ordre de $4,10^3$ Pa, soit 30 mmHg. Il faut remarquer que le poids du corps peut entraîner une pression de 150 à $200,10^3$ Pa au niveau des tissus couvrant des saillies osseuses. L'ischémie qui en résulte entraîne une altération de la fonction des cellules endothéliales, d'abord réversible, ensuite permanente aboutissant à des extravasations sanguines, des thromboses et une nécrose tissulaire. Une hyperhémie réactionnelle et une néo-angiogenèse peuvent accompagner ce processus (5).

En plus de la compression des tissus, un effet de cisaillement peut être présent (6, 7). La compression est la résultante du poids du corps réparti sur des saillies osseuses lorsque l'individu est immobile. L'effet de cisaillement survient lorsque le corps a tendance à glisser de son appui. Ce risque est majoré lorsque le patient, en position semi-assise, glisse lentement du fauteuil ou vers le pied du lit. Dans ces circonstances, la peau et les tissus sous-cutanés se déplacent tangentiellement aux fascias, entraînant l'étirement et l'étranglement des vaisseaux sanguins perforants.

Le passage de l'état d'hypoxie tissulaire à celui d'escarre est progressif et s'exprime par des signes cliniques qu'il est important de déceler et de reconnaître. Lorsque la pression du corps est maintenue sur une zone cutanée pendant moins de deux heures, l'ischémie induite est réversible, le plus souvent sans dommage. Le changement de position permet l'apparition d'un érythème

(1) Assistant clinique, (2) Chef de Service, CHR hutois, Service de Dermatologie, Huy.

(4) Chef de Service, CHR de la Citadelle, Service de Dermatologie, Liège.

(3) Chargé de Cours adjoint, Chef de Laboratoire, (5) Chargé de Cours, Chef de Service, Service de Dermatopathologie, CHU de Liège. (6) Professeur honoraire, Université de Franche-Comté, Besançon.

correspondant à une hyperhémie physiologique et transitoire, n'excédant pas une heure. Ce phénomène réactionnel correspond à une dilatation des capillaires et des veinules. La souffrance des tissus profonds survient avec une pression de l'ordre de $80,10^3$ Pa, appliquée pendant deux heures, alors que l'atteinte dermo-épidermique nécessite près de $250,10^3$ Pa appliqués pendant beaucoup plus longtemps. Si la pression excessive a dépassé la durée de sécurité de deux heures, l'hyperhémie réactionnelle risque d'excéder les limites physiologiques fixées à une heure, et devient alors l'indice d'une atteinte ischémique profonde, mais néanmoins réversible. A un stade plus avancé, l'hyperhémie pathologique est associée à un œdème cutané, avec dépôts périvasculaires de fibrine et infiltration par des polynucléaires éosinophiles, voire même, à une nécrolyse des annexes épithéliales et de l'épiderme.

Dans les meilleurs cas, lorsque les points d'appui ont été soulagés avant la limite fatidique de six heures, les lésions peuvent encore être réversibles en quelques heures ou en quelques jours. Au-delà, les altérations sont irréversibles.

Toute pathologie vasculaire peut aggraver la vitesse d'installation et la sévérité des escarres. L'athérosclérose et le diabète en sont deux exemples typiques et fréquents. Toute diminution de la pression intra-artériolaire ou tout accroissement de la viscosité sanguine sont également des facteurs contributifs à la formation des escarres.

Les localisations corporelles à risque de développer une escarre dépendent de la position du corps. Le décubitus dorsal favorise les escarres des talons, de la région sacrée, des coudes, de l'occiput et de la zone des omoplates. En décubitus latéral, les sites sensibles sont les malléoles, les condyles du genou, le grand trochanter, le gril costal, l'acromion et l'oreille. Le décubitus ventral favorise les lésions aux orteils, genoux, organes génitaux masculins, seins ainsi qu'aux points d'appui du visage. En position assise, la peau recouvrant les ischions, les talons et les coudes est la plus fréquemment atteinte.

GRADATION DE LA SÉVÉRITÉ DES ESCARRES

La gradation d'une plaie de décubitus vise à refléter sa sévérité (2, 8-10). Il s'agit d'un outil précieux dans les évaluations de la prévalence et de l'incidence de cette pathologie. Plusieurs systèmes d'évaluation ont été proposés parmi lesquels celui de l'EPUAP qui distingue quatre grades de gravité croissante.

• *GRADE 1*

La peau semble intacte si ce n'est un érythème persistant. Cet aspect est difficile à reconnaître chez les individus de phototype foncé (9). Dans ce cas, la palpation à la recherche d'un œdème peut être substituée à l'examen visuel (8). Une chaleur cutanée un peu plus intense est également un indice.

• *GRADE 2*

A ce stade, des nécroses superficielles se marquent par la présence de bulles, d'abrasions ou de plaies superficielles. La lésion apparente implique donc l'épiderme et le derme superficiel.

• *GRADE 3*

La nécrose et la perte de tissus touchent toute l'épaisseur de la peau, y compris le tissu graisseux sous-cutané jusqu'au niveau du fascia. La plaie se présente comme un cratère qui peut s'étendre latéralement dans l'hypoderme sous la couverture, apparemment intacte, d'un feuillet dermo-épidermique.

• *GRADE 4*

La destruction est extensive, s'étendant dans les masses musculaires, et même dans les os et toute autre structure de support.

PRÉVENTION ET TRAITEMENT

Les mesures de prévention et les moyens thérapeutiques sont aussi variés que différemment appréciés par les médecins et le personnel de soins. Tous les facteurs de risque précités doivent être pris en compte (11-15) et les mesures préventives mises en oeuvre rapidement pour tout patient à risque nécessitant un alitement prolongé. Les surfaces de support au niveau des lits et des fauteuils des patients grabataires doivent être optimisées afin de réduire des effets prolongés de pression localisée sur les points d'appui du corps (16-18). Le choix d'un matelas ou d'un surmatelas approprié dépend de l'état du patient. Un coussin en mousse peut être utile pour la mise au fauteuil.

La meilleure prévention est de mobiliser les sujets à risque toutes les deux heures tout en évitant autant que possible de nouvelles forces de frottement qui risquent de provoquer des érosions superficielles. Cette situation se rencontre lorsque le patient est repositionné dans son lit ou dans son fauteuil sans être suffisamment soulevé. Les mesures d'hygiène doivent être stric-

tes. Le massage léger des zones d'appui, souvent préconisé tant que la peau est saine, doit absolument être évité dès que la peau s'altère.

Le traitement des escarres établies est celui de tout ulcère cutané. Il faut cependant prendre en compte le fait que la nécrose est toujours profonde, et que les dégâts sont plus étendus en profondeur que ne le laisse supposer la nécrose apparente superficielle. Les berges de la plaie sont ainsi fréquemment en surplomb d'un amas nécrotique qui doit être éliminé à l'aide d'alginate ou d'hydrofibres en mèche ou encore d'hydrogel et débridement chirurgical. La peau saine périphérique est en outre protégée. La cicatrisation proprement dite fait parfois appel à des techniques chirurgicales (19), ou à l'emploi de peau artificielle (20-22). Les mesures préventives restent d'application et les éventuels facteurs associés comme la dénutrition doivent être corrigés.

BIBLIOGRAPHIE

1. Piérard-Franchimont C, Jebali A, Wolff P, et al.— Origine, prévention et traitement des escarres de décubitus. *Rev Med Liège*, 1995, **50**, 105-107.
2. National Pressure Ulcer Advisory Panel.— Pressure prevalence, cost and risk assessment : consensus development conference statement. *Decubitus*, 1989, **2**, 24-28.
3. Gefen A.— The Compression Intensity Index: a practical anatomical estimate of the biomechanical risk for a deep tissue injury. *Technol Health Care*, 2008, **16**, 141-149.
4. Moffatt C.— Variability of pressure provided by sustained compression. *Int Wound J*, 2008, **5**, 259-265.
5. Pufe T, Paulsen F, Petersen W, et al.— The angiogenic peptide vascular endothelial growth factor (VEGF) is expressed in chronic sacral pressure ulcers. *J Pathol*, 2003, **200**, 120-136.
6. Kosiak M, Kubicek WG, Olson M, et al.— Evaluation of pressure as a factor in the production of ischial ulcers. *Arch Phys Med Rehabil*, 1985, **39**, 623-629.
7. Bennet L, Lee B.— Shear versus pressure as causative factors in skin blood flow occlusion. *Arch Phys Med Rehabil*, 1986, **60**, 309-314.
8. Young T.— Classification of pressure sores. *Br J Nurs*, 1996, **5**, 438-446.
9. Russell L.— Pressure ulcer classification : defining early skin damage. *Br J Nurs*, 2002, **11**, S33-S34.
10. Grey JE, Harding KG, Enoch S.— Pressure ulcers. *Br Med J*, 2006, **332**, 472-475.
11. Compton F, Hoffmann F, Hortig T, et al.— Pressure ulcer predictors in ICU patients : nursing skin assessment versus objective parameters. *J Wound Care*, 2008, **17**, 417-424.
12. Lindholm C, Sterner E, Romanelli M, et al.— Hip fracture and pressure ulcers - the Pan-European Pressure Ulcer Study - intrinsic and extrinsic risk factors. *Int Wound J*, 2008, **5**, 315-328.
13. Macdonald E, Froggatt P, Lawrence G, et al.— Are automated blood pressure monitors accurate enough to calculate the ankle brachial pressure index ? *J Clin Monit Comput*, 2008, **22**, 381-384.
14. Moore ZE, Cowman S.— Risk assessment tools for the prevention of pressure ulcers. *Cochrane Database Syst Rev*, 2008, CD006471.
15. Salcido R.— Pressure ulcers : the power of detection. *Adv Skin Wound Care*, 2008, **21**, 305-311.
16. Dini V, Bertone MS, Romanelli M.— Prevention and management of pressure ulcers. *Dermatol Ther*, 2006, **19**, 356-364.
17. Benbow M.— Pressure ulcer prevention and pressure-relieving surfaces. *Br J Nurs*, 2008, **17**, 830-835.
18. McInnes E, Bell-Syer SE, Dumville JC, et al.— Support surfaces for pressure ulcer prevention. *Cochrane Database Syst Rev*, 2008, CD001735.
19. Lemaire V, Boulanger K, Heymans O.— Free flaps for pressure sore coverage. *Ann Plast Surg*, 2008, **60**, 631-634.
20. Damodaran G, Syed M, Leigh I, et al.— Clinical application of skin substitutes. *Expert Rev Dermatol*, 2008, **3**, 345-356.
21. Fonder MA, Lazarus GS, Cowan DA, et al.— Treating the chronic wound : a practical approach to the care of nonhealing wounds and wound care dressings. *J Am Acad Dermatol*, 2008, **58**, 185-206.
22. Karr J.— Utilization of living bilayered cell therapy (Apligraf) for heel ulcers. *Adv Skin Wound Care*, 2008, **21**, 282-292.

Les demandes de tirés à part sont à adresser au Pr. G.E. Piérard, Service de Dermatopathologie, CHU de Liège, 4000 Liège, Belgique.
E-mail : gerald.pierard@ulg.ac.be